Münster.1933.№ 32

Med Diss.

Blutuntersuchungen bei gewerblichen Schädigungen durch physikalische Einflüsse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

vorgelegt von

Fritz Haarmann

aus Bochum-Stiepel.

1932

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

Coreferent : Professor Dr. Meyer.
Referent : Professor Dr. Jötten.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Kreis der Berufskrankheiten hat durch die moderne Industriealisierung, durch die immer größere Ausdehnung der chemischen und physikalischen Verarbeitungs- und Veredelungsverfahren eine wesentliche Erweiterung erfahren. Der Arzt muß heute eine Reihe von Schädigungen erkennen, die durch die gewerblichen Gifteinwirkungen oder durch Staubeinatmungen, Strahlen- und Hitzewirkungen bezw. andere physikalische Einflüsse entstanden sind. Die Krankheitsbilder sind oft recht charakteristisch und nicht selten verschieden von den sonst bekannten internen oder dermatologischen oder neurologischen Krankheiten. An der Frühdiagnose liegt manchmal die Verhütung von Schädigungen, die Möglichkeit für den Arzt, rechtzeitig die Arbeit aussetzen bezw. ohne neue Schädigungen wieder aufnehmen zu lassen. Damit steigt das Interesse an der Erkennung, vor allem an der frühzeitigen Erkennung der Berufsschädigung. Alle Hilfsmittel der Diagnostik müssen ausgenützt werden, um rechtzeitig die Diagnose stellen zu können.

Neben den klinischen Untersuchungsmethoden hat sich für bestimmte gewerbliche Schädigungen die Blutuntersuchung als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bewährt, ja manchmal der klinischen Untersuchung überlegen gezeigt, weil das Blut früher und intensiver die Schädigungen anzeigen kann und auch nach deren Ablauf noch Veränderungen aufweisen kann, die eine nachträgliche Diagnose ermöglichen. Insbesonders die Veränderungen an den Zellen des Blutes und ihrer prozentualen Zusammensetzung, Verschiebung der Leukocytenformel, Auftreten pathologischer Formen können Hinweise auf bestimmte chemische und physikalische Einwirkungen geben. Daneben können auch kolloidale Vorgänge, z. B. die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen von gewerblichen Schädigungen beeinflußt werden. Es erscheint daher geboten, die Untersuchung des Blutes mehr als früher zu der Aufdeckung gewerblicher Schädigungen heranzuziehen.

Bekanntlich sind bisher hauptsächlich chemische Vergiftungen als blutschädigend erkannt worden, die Bleivergiftung, die Benzol- und Nitrobenzoleinwirkung, die Naphthalinschädigung, die Arsenwasserstoff-, Schwefelwasserstoff- und Cyanwirkung setzen ganz bestimmte Veränderungen an den Blutzellen, die in den letzten Jahren genau studiert sind und zur Diagnose herangezogen werden.

Es war bei allen chemischen Vergiftungen eine Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der neutrophilen Leukocyten festzustellen, eine Vermehrung, die sich bis zur Umkehrung der Leukocytenformel des Erwachsenen steigern konnte, sodaß die Lymphocyten bis 60 und 65 % der weißen Blutzellen ausmachen können. Diese Leukocytose ist geradezu pathognomonisch für die chemischen Einwirkungen auf das Blut. Daneben fanden sich andere Zeichen der Reizung des lymphatischen Systems, Jugendformen der Lymphocyten, Plasmazellen, pathologische Lymphocyten. Auch die myeloischen Elemente konnten bei schwerer Schädigung Veränderungen aufweisen. Arnethsche Linksverschiebung der Neutrophilen, Vermehrung der Basophilen, Auftreten von polychromatischen oder kernhaltigen roten Blutkörperchen wurden nicht selten beobachtet. Ja die chemischen Schädigungen konnten bei einzelnen disponierten Individuen schwere Blutkrankheiten, Leukämie und perniciöse Anämie hervorrufen oder den Ausbruch derselben doch auslösen.

Es lag nahe, auch die physikalischen Schädigungen auf ihre etwaigen Einwirkungen auf das Blut und seine Bildungsstätten zu untersuchen. Klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen durch physikalische Schädigungen waren schon lange bekannt, z. B. die Schädigungen durch Kälte und Hitze, elektrische Strahlen, Lichtwirkung und Staubeinatmungen. Dazu gehören das Carcinom der Lunge bei Arbeitern in Schneeberger Bergwerken, dazu zählen die Rückenmarks- und Medullaveränderungen bei Caissonarbeitern, die trophischen Störungen durch elektrische Strahlenwirkung, die Hautcarcinome durch Röntgenstrahlen, das Schornsteinfegercarcinom und andere mehr.

Ueber spezifische und diagnostisch verwertbare Blutveränderungen bei physikalischen Schädigungen ist bisher nur wenig bekannt. Das Hauptinteresse galt bisher den Blutveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Aus den in der Literatur mitgeteilten Befunden sei nur zusammenfassend die markanteste und am häufigsten wiederkehrende Einwirkung auf das Blut erwähnt. Es zeigte sich sowohl im Tierexperiment, wie bei systematischen Untersuchungen am Menschen, daß die Röntgenstrahlen die myeloischen und lymphatischen Bildungsstätten reizen und lähmen können. Anfangs, bezw. bei geringer Strahlenwirkung, tritt als Zeichen der Reizung eine Vermehrung der gesamten Leukocytenzahl ein mit relativ starker Beteiligung der Lymphocyten. Bei längerer und stärkerer Einwirkung können die blutbildenden Stätten gelähmt werden, sodaß eine Dauerleukopenie und

Anämie die Folge sein kann (Frola, Gloor, Zuppinger und Starnotti). Ja der Einfluß der Röntgenstrahlen kann bei unvorsichtiger Dosierung sich bis zur verhängnisvollen Erschöpfung der blutbildenden Stätten steigern. So ist der Tod eines Röntgenologen und Röntgentherapeuten an fortschreitender Anämie und Leukopenie der Schädigung durch Röntgenstrahlen zugeschrieben worden (Wegelin). Auch eine übermäßige Reizung der myeloischen Bildungsstätten ist den Röntgenstrahlen zur Last gelegt worden. So führen Evans, W. Howel und R. E. Roberts die Erkrankung und den Tod eines Röntgenassistenten an myeloischer Leukämie nach 11 jähriger Tätigkeit in einem Röntgeninstitut auf die Wirkung der Röntgenstrahlen zurück, und daß diese schwere Schädigung nicht gar so selten ist, zeigt die Angabe der Verfasser, daß schon 9 Todesfälle an myeloischer Leukämie durch Röntgenstrahlen in der Literatur mitgeteilt waren. Dafür spricht auch die Beobachtung Joulins von 8 Fällen leukämischer Erkrankung und 9 Fällen von tödlicher aplastischer Anämie durch Röntgenstrahlen.

Neben den Röntgenschädigungen sind auch die Blutveränderungen unter dem Einfluß der Hitze im Tierexperiment und am Menschen studiert worden. Hans Lehmann hatte Meerschweinchen bei einer Temperatur von 27 bis 28° und 97 % Luftfeuchtigkeit gehalten und in ihrem Blut basophil getüpfelte Erythrocyten gefunden. Auch die Zahl der Erythrozyten erfährt unter dem Einfluß der Hitze eine Veränderung, wie aus Versuchen von Gordon hervorgeht. Gordon untersuchte das Blut eines Hundes, den er in einer Reihe von Versuchen jeweilig 50—60 Minuten lang einer Temperatur von 55 bis 75° ausgesetzt hatte, und zwar hatte er den Körper des Tieres in einen Wärmekasten gesteckt, den Kopf aber außerhalb des Kastens belassen. Das Blut aus dem Rücken, also den erhitzten Körperpartien, hatte im Durchschnitt eine Million Erythrocyten im cmm mehr als das Blut aus dem Ohre. Man kann vielleicht daraus auf eine Eindickung des Blutes durch Flüssigkeitsabgabe schließen. Im gleichen Sinne verliefen Untersuchungen an Menschen, die in heißen Gegenden bezw. in der Wüste trockener Hitze ausgesetzt waren (Bickel, Loewy, Wohlgemuth und Grober). Auch bei ihnen fand sich eine Vermehrung der Erythrocyten und zwar sowohl bei Europäern wie bei eingeborenen Wüstenbewohnern. Die Reaktion des weißen Blutsystems auf die Hitze untersuchten Caillet, Simons und Jolly. Caillet und Simons hielten Mäuse bei einer Temperatur von 60 Grad 5 Minuten lang und fanden nach 3 Erhitzungen innerhalb von 10 Tagen die Leukocyten erhöht auf 28 000 im cmm, wobei die Lymphocyten stärker angestiegen waren als die Polynukleären. Bei mehr als drei Erhitzungen schwächte sich der Einfluß der Hitze wieder ab, sodaß

das Blut nicht mehr reagierte, sondern Lymphocyten und Polynukleäre zur Norm zurückkehrten. Gerade entgegengesetztes Resultat hatten Jolly und Saragea. Unter der Einwirkung von Hitze im Wärmekasten hatten weiße Ratten in der ersten halben Stunde eine Leukopenie, die nach Herausnahme aus dem Kasten schnell zurückging.

Auch die Einwirkung der Hitze auf das Blut bei der gewerblich-industriellen Arbeit in geschlossenen Räumen ist untersucht worden. Bei Arbeitern, die bei der Carbidherstellung auf der Gicht des Carbidofens starker Hitze ausgesetzt waren, untersuchte Meyer das gefärbte Blutbild. Die Zellen zeigten keine nennenswerte Abweichung von der Norm, insbesondere fand sich bei den Erythrocyten keine basophile Tüpfelung und keine Polychromasie; die Befunde Hans Lehmanns bei Meerschweinchen konnten also beim Menschen nicht bestätigt werden. Auch das weiße Blutbild wies keine konstante, diagnostisch verwertbare Veränderung auf. Vielleicht ist für die Unversehrtheit des Blutes die lange Dauer der Arbeit maßgeblich. Die Arbeiter hatten alle die gleiche Arbeit mehrere Jahre verrichtet, sie hatten subjektiv keine Beschwerden außer unterschiedlich starkem Durst, objektiv keine Krankheitserscheinungen. Wahrscheinlich hatte sich der Organismus an die Hitze gewöhnt; wie aus den Versuchen von Caillet erhellt, geht auch bei Tieren die anfängliche Vermehrung der weißen Zellen, besonders der Lymphocyten, bei längerer Einwirkung der Hitze zur Norm zurück.

Auch die mannigfachen Schädigungen durch Staub, z. B. Gestein- und Zementstaub sind Gegenstand hämatologischer Untersuchungen geworden. Hans Lehmann fand im roten Blutbild von Meerschweinchen, die der Einwirkung verschiedenster Staubarten ausgesetzt waren, basophil-punktierte Erythrocyten. Ebenfalls konnte er im Blutbild von Zementarbeitern punktierte rote Blutkörperchen nachweisen, besonders waren die grobgranulierten Erythrocyten vermehrt. Scharlau ließ Meerschweinchen und Kaninchen Kohlen-, Gestein- und Zementstaub einatmen und stellte ebenfalls im roten Blutbild eine Basophilie der Erythrocyten fest. Die Erythrocyten beim Kaninchen zeigten eine ausgesprochene Polychromasie. Am deutlichsten traten diese Erscheinungen beim Einatmen von Gesteinsstaub, wegen seines hohen Gehaltes an Kieselsäure, auf. Demgegenüber hatten Kalk und Textilstaub keinen wesentlichen Einfluß auf das Blut. Angeregt durch die Untersuchungen von Lehmann untersuchte Saleck das Blut von Zementarbeitern, die mehrere Jahre Zementstaub eingeatmet hatten und fand im roten Blutbild zahlreiche polychromatophile und feinstbasophil granulierte Erythrocyten. Im Gegensatz dazu fand von Döhren bei Ge-

steinshauern, die im Bergwerk längere Zeit vor Gestein gearbeitet und somit beträchtliche Mengen von Kieselsäure eingeatmet hatten, keine nennenswerte Veränderung des Blutbildes. Auch war nach seinen Untersuchungen die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei der reinen Silikose nicht erhöht.

Da bisher nur wenige Blutuntersuchungen am Menschen bezw. an Arbeitern, die physikalischen Schädigungen ausgesetzt waren, vorliegen, so konnten neue einschlägige Feststellungen von Interesse und von Wert sein.

Eigene Untersuchungen:

Auf Anregung von Herrn Landesgewerbearzt Med.-Rat Dr. Tleky und Frl. Prof. Dr. Meyer, Dozentin an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf, habe ich bei einer Reihe von Arbeitern Blutuntersuchungen vorgenommen. Ich hatte zunächst Gelegenheit, im Rhein.-Westf. Bergbaubezirk Gesteinshauer zu untersuchen, die mehr oder minder lange Zeit Steinstaub, d. h. in der Hauptsache kieselsäurehaltigen Staub eingeatmet hatten. Sodann habe ich das Blut von Arbeitern untersuchen können, die mehrere Jahre in einer Zementfabrik gearbeitet hatten. In gleicher Weise konnte ich Blutbefunde von Arbeitern erheben, die bei der Verarbeitung bezw. bei der Entphosphorung des Eisens in Thomasschlackenmühlen beschäftigt waren und den Staub der gemahlenen Thomasschlacke aufgenommen hatten. Eine andere Untersuchungsreihe betraf die Befunde von Arbeitern in einem Röhrenwalzwerk, die an den Oefen großer Hitze ausgesetzt waren. Endlich konnte ich das Blut von Individuen untersuchen, die empfindlich gegen Licht waren und an Hydroa aestivalis litten, d. h. an dem bläschenartigen Ausschlag an der Haut, der im Frühjahr oder Frühsommer bei starker Insolation an den unbedeckt getragenen Körperpartien, meist den Händen, auftritt.

Die Untersuchungen bestanden in der Hauptsache in der Differenzierung des gefärbten Blutpräparates. Diese morphologischen Untersuchungen sind die wichtigsten, weil die Blutzellen am empfindlichsten auf Einflüsse jeder Art reagieren. In den nach Pappenheim gefärbten Präparaten habe ich jedesmal 300 Zellen ausgezählt und den Mittelwert der einzelnen Zellarten errechnet. Bei den meisten Arbeitern habe ich außerdem die absoluten Zahlen der roten und weißen Blutkörperchen in der Zählkammer und den Hämoglobinwert nach Sahli festgestellt. Auch die physikalische Methode der Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit wurde bei einer Reihe von Arbeitern angewandt.

I. Untersuchungen an Gesteinshauern.

In den Kohlenbergwerken ist ein bestimmter, nicht zu großer Prozentsatz der Arbeiter vor Gestein tätig. Ihre Arbeit besteht darin, Schächte abzuteufen und Verbindungsstrecken zwischen den Kohlenflözen durch das Gestein herzustellen. Ich habe selbst als Werkstudent 9 Monate unter Tage, davon 6 Monate vor Gestein gearbeitet und somit die Arbeitsverhältnisse genau kennen gelernt. In früheren Jahren bediente man sich zur Herstellung der Sprenglöcher in den zu durchbrechenden Gesteinsmassen des Handbohrers, an seine Stelle ist durch die Errungenschaften der Technik der durch Preßluft angetriebene Bohrhammer getreten. Beim Bohren und Sprengen kommt es zu starker Staubentwickelung, bei der maschinellen Bohrung zu einer wesentlich stärkeren als bei der früheren Handbohrung. Die Staubentwickelung kann so stark sein, daß die Luft vollständig mit kleinen Staubpartikelchen durchsetzt ist, sodaß man nur einige Meter weit sehen kann. Trotz verschiedener Vorsichtsmaßregeln wie Berieselung des Arbeitsfeldes, Tragen von feuchten Schwämmen vor Mund und Nase ist die Respirationsluft nicht ganz vom Steinstaub zu befreien. Auch die Ventilation ist bei der Enge der Arbeitsstätte nicht immer ausreichend zur Entstaubung der Luft. Dieser Steinstaub besteht zu einem mehr oder minder großen Prozentsatz aus Quarz, d. h. aus reiner Kieselsäure (Si. O_2). Der feine Staub reizt auf die Dauer die Schleimhaut des Bronchialbaumes, setzt sich schließlich in den Alveolen der Lunge fest, später auch im Interstitium und ruft so eine Schädigung hervor, die man als „Silikose" bezeichnet hat. Diese Schädigung beruht zunächst auf der Einlagerung feinster Staubteilchen in die Gewebe der Atmungsorgane, also auf dem physikalischen Moment der Fremdkörperreizung, soll aber auch nach neueren Anschauungen eine chemische Komponente enthalten durch das Freiwerden der Kieselsäure (Jötten, Reichmann, von Döhren, Böhme u. a.).

Trotz der täglichen Staubaufnahme dauert es immerhin eine geraume Zeit, meist viele Jahre, ehe sich die ersten Krankheitserscheinungen und Beschwerden einstellen. Auch dann gehört noch eine individuelle Disposition, vielleicht eine Katarrhbereitschaft der Bronchialschleimhaut dazu, damit die Krankheit Silikose eintritt; denn unter ganz gleichen Arbeits- und Lebensbedingungen erkranken nur etwa 22 % der Gesteinshauer an Silikose.

Mehr als 40 Patienten mit Silikose habe ich selbst untersuchen können; eine erste Gruppe bestand aus beobachtenden Patienten, die dem Krankenhaus „Bergmannsheil" in Bochum zur Be-

gutachtung überwiesen waren. Eine zweite Gruppe von stationären Patienten habe ich im Knappschafts-Krankenhaus Recklinghausen beobachten können [1]).

Das Krankheitsbild der Silikose ist einheitlich und betrifft fast ausschließlich die Respirationsorgane. Andere Organe werden fast nie primär geschädigt. Im Vordergrund der subjektiven Beschwerden steht die Atemnot, von den Patienten als Brustenge geschildert. Diese Kurzatmigkeit tritt zunächst nur nach Anstrengungen auf, sie ist eine reine Arbeitsdyspnoe. Bei diesen leichten Schädigungen ist zu Beginn objektiv noch kein krankhafter Befund zu erheben, die Perkussion ergibt keine Schalldifferenz, die Auskultation keine katarrhalischen Geräusche. Im Gegensatz zu diesen noch unauffälligen Symptomen zeigt das Röntgenbild schon charakteristische Veränderungen, verbreiterte Hilusschatten mit feiner netzartiger und wabiger Lungenzeichnung, die auf neues fibröses Gewebe in den Lungen schließen lassen.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung tritt dieser Gegensatz zwischen den erheblichen röntgenologischen Veränderungen und dem symptomenarmen klinischen Bild noch deutlicher hervor. Auch bei mittelschwerer Silikose ist in den meisten Fällen weder perkussorisch eine Dämpfung bezw. eine Schallverkürzung noch auskultatorisch ein Katarrh über den Lungen nachzuweisen. Nur sind bei der weitaus größten Zahl der Patienten Zeichen eines ausgesprochenen Lungenemphysems vorhanden. Der negative Perkussionsbefund ist nach Reichmanns Ansicht durch die symmetrische Ablagerung des Steinstaubes in den Lungen und das die silikotischen Schwielen umgebende Emphysem zu erklären. Neben der Atemnot äußern einige Patienten stechende Schmerzen in der Brust. Im Röntgenbilde sieht man in diesem Stadium zahlreiche, kleine, rundliche, feine und gröbere sogenannte getüpfelte Schattenbildungen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, die in den Lungen gleichmäßig verteilt und besonders zahlreich in den oberen und mittleren seitlichen Lungenpartien zu sehen sind. Der Röntgenbefund ähnelt wegen der multiplen, über die ganze Lunge verstreuten kleinen Herdchen dem Bilde einer Miliartuberkulose (Böhme, von Döhren).

Erst bei Silikose schweren Grades kommt es zu erheblichen Beschwerden, vor allem starker Atemnot, die so stark sein kann, daß die Atmung schon in der Ruhe unter Inanspruchnahme sämtlicher Hilfsmuskeln geschieht. Das Atemgeräusch ist meistens verschärft, verlängert und von katarrhalischen Geräuschen begleitet. Der Brustkorb ist starr und nur wenig dehnungsfähig. Ge-

1) Die Befunde veröffentliche ich mit Erlaubnis der leitenden Aerzte der inneren Abteilung des Krankenhauses Bergmannsheil (Prof. Dr. Reichmann) und des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen (Dr. Weber).

sicht und sichtbare Schleimhäute zeigen cyanotische Verfärbung. Diese Symptome erklären sich durch das Auftreten von fast faustgroßen Schwielen, die häufig sekundär durch das Hinzutreten des Tuberkelbazillus zerfallen und so einen großen Teil des funktionstüchtigen Lungengewebes zum Ausfall bringen. Sekundär kommt es durch diese Vorgänge zu einer Erschwerung des Lungenkreislaufes, die zu einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens führt. Der Tod erfolgt denn auch bei 35 % der an schwerer Silikose erkrankten Arbeitern unter Erscheinungen von Herzinsuffizienz (Reichmann). In diesem Stadium sieht man im Röntgenbild wie gesagt neben den Veränderungen der mittleren Steinstaublunge gröbere bis apfelgroße gleichmäßige Verschattungen, sogenannte „Staubschwielen". Auch können die kleinen rundlichen Herde so dicht stehen, daß sie an tumorartige Gebilde erinnern. Veränderungen der Pleura, besonders zipfelförmige Ausziehungen am Zwergfell, sind in diesem Stadium fast regelmäßig vorhanden.

Die Silikose ist häufig vergesellschaftet mit der Tuberkulose. Ob die Silikose der Lungen dem Haften von Tuberkelbazillen und den Ausbreitungen von tuberkulösen Veränderungen Vorschub leistet, ist eine noch nicht ganz geklärte Frage. Für die Frühstadien der Silikose ist nach Reichmann ein solcher disponierender Einfluß der Steinstaubschäden bisher nicht bewiesen. In den späteren Stadien dagegen ist nach allen Autoren die silikotisch veränderte Lunge eher disponiert zur Tuberkulose, doch kann die Tuberkulose in jedem Stadium zur Silikose hinzutreten und das Krankheitsbild nicht nur komplizieren, sondern auch verschlimmern. Bei der Kombination von Tuberkulose und Silikose steigert sich der Katarrh, Husten und Auswurf werden reichlicher, es treten abendliche Temperaturanstiege und Nachtschweiße auf, über den Lungen lassen sich Dämpfungsbezirke und Rasselgeräusche feststellen, deren anatomische Grundlage vermehrte und beschleunigte Zerfallsprozesse in den Lungen sind. Es setzt ein schneller Verfall der Körperkräfte ein, der Ausgang der Krankheit wird ungünstig beeinflußt und der Tod beschleunigt. Im Röntgenbild kombinieren sich dann die bisher beschriebenen Staubveränderungen mit allen Formen der Tuberkulose.

Die von mir untersuchten Arbeiter hatten zwar zum Teil Silikose schweren Grades, es war aber keiner so krank, daß er während meiner Beobachtungszeit der Krankheit erlegen wäre. Pathologisch- anatomische Befunde habe ich also nicht selbst erheben bezw. keiner Sektion beiwohnen können. Die von Pathologen erhobenen Befunde decken sich mit den klinischen und röntgenologischen Befunden (Husten, Giesen). Es besteht eine

starke Bindegewebsentwickelung im interstitiellen Lungengewebe „eine chronisch-fibroblastische Lymphangitis der Lunge und Pleura", die zu derben schwieligen Veränderungen werden kann (Husten). Außerdem besteht eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen. In Anlehnung an die Lymphwege kommt es zu geringer Knötchenbildung, die sich im weiteren Verlauf zur Bildung von großen tumorartigen Knoten steigern kann. Im Innern der Knoten können wegen der schlechten Durchblutung Zerfallsprozesse eintreten, sodaß kavernenartige Einschmelzungen von Lungengewebe mit und ohne Tuberkulose die Folge sind.

Meine hämatologischen Untersuchungen wurden zunächst an einer Gruppe von Arbeitern vorgenommen, die zur Begutachtung der Invalidität wegen Silikose ambulant beobachtet wurden. Es handelte sich um 23 Arbeiter im Alter von 44 bis 64 Jahren, die wegen schwerer Silikose die Arbeit vor Gestein schon Monate oder Jahre aufgegeben hatten. Die Blutuntersuchungen erschienen auch in diesem Stadium gerechtfertigt, weil nach neueren Anschauungen der Zerstörungsprozeß durch die Kieselsäure auch nach Aufgabe der Arbeit andauert. Wenn also der Steinstaub eine Wirkung auf das Blut hat, so konnte sie sich ebenfalls nach Aufgabe der Arbeit erhalten. Die Arbeiter klagten über Husten, Auswurf und Atemnot, hatten objektiv wahrnehmbare Zeichen von Bronchitis und Lungenemphysem ; Gesicht und sichtbare Schleimhäute waren cyanotisch verfärbt. Die Körpertemperatur war nicht erhöht. Wegen der erschwerten Zirkulationsverhältnisse in der Lunge war wiederholt eine Hypertrophie des rechten Ventrikels aufgetreten. Dagegen ließ sich — wegen des fast nie fehlenden Emphysems der Lunge — eine Dilatation des rechten Ventrikels nur selten nachweisen. Nur bei 2 von den Patienten war die Silikose kompliziert durch eine beginnende Tuberkulose, die durch Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum sichergestellt war, aber das Krankheitsbild — wenigstens zur Zeit der Beobachtung — nicht wesentlich beeinträchtigt hatte.

Epikrise zu Tabelle I.

Von den Blutbefunden interessiert zunächst das rote Blutbild. Die Zahl der Erythrocyten war bei den meisten Patienten normal, betrug zwischen 4,3 und 5 Millionen im cmm. Der Haemoglobinwert bewegte sich in normalen Grenzen.

Nur einer der Patienten mit reiner Silikose hate geringere Erythrocyten- und Haemoglobinwerte. Dieser leichten Anämie entsprach auch eine Verschiebung der relativen Leukocytenzahlen im Sinne einer Neutropenie und entsprechenden Lymphocytose. Ferner ging mit den morphologischen Veränderungen eine Beschleunigung der Senkungsreaktion einher.

Tabelle I: **Blutuntersuchungen bei Gesteinshauern**

Nr.	Name	Alter in Jahren	Klin. Symptome	Blutsenkung nach Westergreen	Röntgenbild	Hgb. in Prozent	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten
1	K.	56	Atemnot, Cyanose, Giemen, Auswurf.	7 mm	Schwere Silokose	75	4 480 000	16 600
2	B	51	wie bei Nr. 1.	4 mm	„	85	4 680 000	12 600
3	B.	54	Atemnot, Emphysem, geringe Schallverkürzung r. h. u.	5 mm	„	85	4 720 000	7 600
4	M.	56	Atemnot, vereinzelt Schnurren, Auswurf.	6 mm	„	88	5 380 000	7 800
5	G.	54	Blasse Gesichtsfarbe, Bronchitis, Nachtschweiße.	7 mm	„	90	4 700 000	13 400
6	A.	58	Atemnot, Cyanose, vereinzelt Giemen, Auswurf.	4 mm	„	88	4 920 000	8 800
7	G.	64	Atemnot, Expirium verlängert. R. h. u. Dämpfung.	5 mm	„	95	5 140 000	6 800
8	B.	50	Cyanose, Atemnot, Atmung unrein. Ueber bd. Spitzen Schallverkürzung.	8 mm	„	85	4 460 000	6 400
9	H.	53	Vereinzelt Giemen, Sklerose.	7 mm	„	82	4 880 000	8 800
10	G.	48	Atemnot, Cyanose, Bronchitis, Auswurf.	8 mm	„	83	5 000 000	17 2000
11	St.	50	Atemnot, leichte Schallverkürzung r. v. o	4 mm	„	92	4 400 000	6 500
12	W.	62	wie 10.	7 mm	„	77	4 600 000	18 800
13	M.	46	wie 10.	8 mm	„	80	4 900 000	11 200
14	S.	58	Atemnot, Cyanose, Expirium verlängert.	6 mm	„	75	4 200 000	8 800
15	B.	64	Atemnot, Bronchitis, Auswurf, Husten.	8 mm	„	87	4 360 000	11 000
16	H.	49	wie bei Nr. 15	6 mm	„	82	4 400 000	17 000
17	K.	51	Cyanose, Atemnot, Dämpfung r. h. u. Bronchitis.	8 mm	„	69	3 480 000	11 000
18	K.	44	Cyanose, Exspirium verlängert und verschärft, Atemgeräusch rauh.	6 mm	„	80	4 260 000	8 000
19	Sch.	60	Verbraucht aussehend, Emphysem, Sklerose, Atemnot.	5 mm	„	80	5 000 000	6 800
20	E.	54	Atemnot, Exspirium verschärft und verlängert.	6 mm	„	90	4 800 000	7 200
21	H.	46	Cyanose, Bronchitis, Auswurf.	7 mm	„	80	4 500 000	11 000
22	K.	40	Atemnot, verschärftes Exspirium, kleinblasige R.-G.	20 mm	„	68	4 300 000	11 200
23	L.	57	Cyanose, Atemnot r. v. o. mittelblasige R.-G. Auswurf und Husten.	40 mm	„	85	3 020 000	9 600

it schwerer Silikose nach Aufgabe der Arbeit.

utro-hile	Stabk.	Eos.	Baso.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Monoc.	Plasma -zellen	Jug. form	Bemerkungen
60,6	2	1	2	20	5	9	0,3	0	Rechtsverschiebung.
53,3	5	1	0,6	18	8,6	3,3	0	0	
74,3	3,6	0,6	1	14,3	5,3	0,6	0	0	
61,3	5,6	2,3	0,6	21,6	6	2,3	0	0	
70,6	1,6	1	0,6	18,3	5,3	2	0	0,3	Rechtsverschiebung.
65,3	4	1	0,6	12,3	7,6	9	0	0	
72	3	2,6	1	14,3	4	3	c0	0	
57,3	6,3	2	2	18	3	11	0,3	0	
67,6	2,6	7,6	1c	17	1,3	1,3	0,3	0	Rechtsverschiebung.
70,3	7	1	1	9	7,3	4	0,3	0	
72,3	1,6	1	0,6	20,3	0,6	3,3	0	0	
70,3	4,3	0,6	1	11,3	9,6	2,3	0,3	0	
54,6	1	4	0,6	25,6	9,6	4,3	0	0	
68,3	4	1,6	0,6	11	3	11	0,3	0	
64,6	6	0,6	0,3	19	7,3	2	0	0	
71,6	1,6	0,6	0,3	9,6	9	7	0	0	
50	3,3	3,6	3,6	22,3	12	5	0	0	
55	1,3	1,6	1	24,3	8,6	7,6	0,3	0	
67,6	3,6	1,6	0,3	18,6	4,6	3,3	0	0	
61	4	1,6	1,3	23	4,6	4,3	0	0	
59	2,3	2,6	0,6	29	5,3	0,3	0,3	0,3	
72,6	6,6	0,6	0,6	10	4	4,3	0	1	Schwere Silikose mit Tuberkulose, Sputum auf Tbc. +.
61,6	6	12	1	20	6,6	2,6	0	0	Schw. Silikose m. Tuberkulose, Sputum a. Tbc. +. Eosinophilie u. Rechtsverschiebung.

Die Gesamtzahl der weißen Blutzellen war bei etwa der Hälfte der Patienten vermehrt, zum Teil sogar auffällig vermehrt, was auf starke katarrhalische Vorgänge mit eitriger Sekretion schließen läßt. Das differenzierte Blutbild wies bei den Neutrophilen und Lymphocyten keine konstanten charakteristischen morphologischen Veränderungen auf, auch war das Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten nicht wesentlich verschoben. Bei den Neutrophilen ergab sich nur selten eine Arnethsche Linksverschiebung mäßigen Grades, eher noch wiederholt eine Rechtsverschiebung. Die Zahl der Eosinophilen hielt sich in normalen Grenzen. Bemerkenswert war nur die durchweg hochnormale oder erhöhte Zahl der Basophilen und das gehäufte Auftreten von Plasmazellen, beides Zeichen der Reizung. Man könnte es beinahe als eine typische Wirkung der Kieselsäure bezeichnen, daß gerade diese beiden sonst so seltenen Zellarten vermehrt waren. Die basophilen Leukocyten erfahren sonst fast nie eine isolierte Vermehrung, sie folgen meistens den Bewegungen der Eosinophilen und sind nur manchmal bei bläschenartigen Hauterkrankungen besonders vermehrt (Klausner und Keibisch). Erst in den letzten Jahren ist auch bei gewerblichen Schädigungen durch chemische Stoffe, durch Benzol, Thallium, Zyan, Arsenwasserstoff, eine leichte Basophilie festgestellt worden. (Hasselmann, Meyer). Die Plasmazellen treten fast nur auf den Reiz von Infektionserregern im strömenden Blute auf. Da nach den bisherigen Erfahrungen diese Reaktion des Blutes nicht durch physikalische Einflüsse bewirkt wird, so darf sie vielleicht der chemischen Wirkung bezw. Nachwirkung der Kieselsäure zugeschrieben werden. Die Senkungsreaktion, soweit sie gemacht, war bei reiner Silikose nicht erhöht, eine Feststellung, die den Erfahrungen von von Döhren entspricht.

Die Kombination der Silikose und Tuberkulose hatte nur bei einem der beiden Patienten einen nachweisbaren Einfluß auf das Blutbild. Hier bestand eine geringe Anämie, Neutrophilie, Eosinophilie und gleichzeitig eine leichte Links- und Rechtsverschiebung der Neutrophilen.

Epikrise zu Tabelle II.

Zur Ergänzung der Blutuntersuchung bei ausgeprägter Silikose sollte auch das Blut von Gesteinshauern ohne oder mit erst beginnender Silikose untersucht werden, d. h. es sollte der Einfluß frisch aufgenommener Kieselsäure auf das Blut fest-

gestellt werden. Es war ja möglich, daß schon vor Auftreten schwererer Krankheitserscheinungen von Silikose die Aufnahme der Kieselsäure durch den physikalischen Fremdkörperreiz und den chemischen Reiz der freiwerdenden Kieselsäure das Blut beeinflußte. Aus diesem Grunde habe ich eine zweite Gruppe von Arbeitern untersucht, die noch mitten in der Gesteinsarbeit im Bergbau standen.

An subjektiven Beschwerden wurde von den Patienten nur geringe Atemnot angegeben. Perkussorisch und auskultatorisch war kein krankhafter Befund über den Lungen zu erheben. Nur das Röntgenbild zeigte schon leichte bis mittelschwere silikotische Veränderungen der Lungen. Arbeitsunfähigkeit lag bei dieser Gruppe von Arbeitern nicht vor.

Hämatologisch ergab sich, daß die durchweg gesunden und kräftigen Arbeiter normale Erythrocyten- und Hämoglobinwerte hatten, daß auch die Leukocyten nicht vermehrt waren, also ungeachtet einer beginnenden Silikose der Katarrh der Schleimhäute noch nicht mit einer eitrigen Sekretion einherging. Demgegenüber wies das differenzierte Blutbild in der weitaus größten Mehrheit eine Lymphocytose und eine Neutropenie auf, also die Verschiebung, die bisher hauptsächlich für chemische Schädigungen als typisch bekannt war. Allerdings erreichte diese Reaktion nicht die Höhe, wie sie chemische Einwirkungen hervorrufen können, d. h. nicht eine Umkehrung der Leukocytenformel. Die Vermehrung der Basophilen war auch bei diesen Arbeitern deutlich, wodurch die Absicht einer charakteristischen Kieselsäurewirkung bestätigt wird. Es kann also aus den Befunden geschlossen werden, daß die frische Aufnahme von Kieselsäure das Blut gleichsinnig wie eine sonstige chemische Schädigung beeinflußt. Vielleicht wirken physikalischer und chemischer Reiz dabei gleichzeitig. Wenn also die Staubaufnahme als physikalischer Reiz einen Einfluß auf die Blutzusammensetzung hat, so wirkt sie sich jedenfalls gleichsinnig aus wie der chemische Reiz der freiwerdenden Kieselsäure. Die Verschiebung der relativen Zahlen der Neutrophilen und Lymphocyten geht nach Aufgabe der Arbeit wieder zurück. Der Einfluß auf die Bildungsstätten der basophilen Leukocyten hält sich offenbar hartnäckiger.

Tabelle II: **Blutuntersuchungen bei Gesteinshauern**

Nr.	Name	Alter in Jahren	Dauer der Arbeit in Jahren	Klinische Symptome	Röntgenbild	Blutsenkung nach Linzenmeier	Hgb. in Prozent	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten
1	S.	30	2	Geringe Atemnot, Lunge o. B.	Leichte Silik.	3 mm	85	5 020 000	7 200
2	B.	36	3	Atemnot, kräftiger Mann. R. v. o. geringe Sch.-Verk.	„	4 mm	90	5 060 000	8 800
3	K.	23	3	Obj. kein krankh. Befund.	„	3 mm	85	3 120 000	5 800
4	S.	24	1	Geringe Atemnot. vereinzelt Giemen. Sputum auf Tb. negat.	„	6 mm	90	4 920 000	5 800
5	H.	42	15	Atemnot, Lunge o. B.	„	4 mm	90	5 160 000	6 800
6	K.	48	28	Atemnot, Emphysem, Sklerose	Silikose gut leichten Grades	5 mm	85	5 040 000	6 600
7	N.	34	15	Lunge o. B	Leichte Silikose	3 mm	85	5 000 000	6 600
8	S.	42	12	Geringe Atemnot. Leichte Schallverk. r. v. o.	Silikose mittleren Grades	4 mm	85	5 200 000	5 400
9	W.	34	11	Obj. kein Krankh. Bef.	Leichte Silik.	6 mm	85	5 040 000	5 800
10	L.	42	15	Geringe Atemnot, Espirium verschärft.	„	5 mm	85	4 920 000	6 000
11	K.	50	23	Atemnot, Atmung rauh, Kein Katarrh. mittl. Emph.	Gut leicht bis mittelschwer	6 mm	85	5 120 000	11 200
12	R.	35	13	Kein krankh. Befund über den Lungen.	Leichte Silik.	4 mm	90	5 320 000	9 000
13	S.	50	20	Atemnot, Emphysem, Atmung rauh.	Silok. mittl. Grades	7 mm	85	5 000 000	7 200
14	S.	49	12	Geringe Atemnot, Exspirium verschärft.	„	6 mm	90	4 800 000	6 800
15	O.	41	7	Obj. kein krankh. Befund.	Silik. leichten Grades	4 mm	90	5 000 000	7 200
16	J.	37	11	R. h. u. Schallverkürzung. Kein Katarrh. Geringe Atemnot.	„	5 mm	85	4 600 000	10 000
17	E	50	18	Atemnot, Emphysem, Atemgeräusch unrein.	Silik. mittl. Grades	6 mm	80	4 800 000	5 200
18	H.	50	13	Atemnot, Emph., Sklerose.	„	3 mm	90	5 060 000	5 800
19	M.	58	7	Exspirium verlängert. Kleinblas. R.G. Sputum auf Tbc. +/-	Silik. mittl. Grades mit Tuberkul.	13 mm	80	5 000 000	6 800
20	S.	30	5	Blasses Aussehen, Schallverkürzung, Exspirium verlängert. vereinzelte R. G. Sputum auf Tb. posit.	„	15 mm	90	5 300 000	8 200
21	H.	48	13	R. h. u. R.G. Exspirium oben vorne verlängert. Sputum auf Tb. positiv.	„	10 mm	85	5 120 000	5 600

it leichter bis mittelschwerer Silikose.

tro-ile	Stabk.	Eos.	Baso.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Monoc.	Plasma -zellen	Jug. form.	Bemerkungen
,6	3	4	1	26,6	2	1,6	0	0	
,3	2	6	1	30,6	8,6	3,3	0	0	
	4,3	2,3	0,6	32,3	6	5,3	0	0	
	2,3	1	0,3	46,6	7,6	1,6	0	0	
,3	2	2	2	29,3	9,6	5,6	0	0	
,3	4	2,6	0,6	21,6	14,3	4,3	0	0	
,3	5,3	5	1	18,3	2	5	0	0	
,6	3,6	1	0,6	29	10	3	0	0	
,3	1,6	2,6	1,6	28	10,3	2	0,3	0	
,6	3,3	1	0,6	28,6	8	2,6	0	0	
	3	3,0	0,6	42,3	5,6	2,6	0,3	0,3	
,6	3	3	0,6	31	3	0,6	0	0	
,3	4	4,6	0,6	30,6	5	2,6	0	0	
,6	2,6	6	2	20,6	8,3	7,6	0	0	
,6	1,6	3,3	0,6	36,3	6,6	3,3	0	0	
	4	2,6	1	19	5	0,3	0	0	
	3	1,3	0,6	22	5,3	1,6	0	0	
	4	4	0,6	25	2,3	4,6	0	0,3	
,3	3,3	1,3	0,6	17,6	5,3	3	0	0,3	Silikose kombiniert mit Tuberkulose.
	5	2,3	1,3	28,6	10,3	4,3	0	0	„ „
,3	2	3,6	0,3	37,6	3	4,6	0,3	0	„ „

Tabelle III: **Blutuntersuchungen bei Zementarbeitern.**

Nr.	Name	Alter in Jahren	Dauer der Arbeit in Jahren	Neutrophile	Stabk.	Eos.	Baso.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Monoc.	Plasmazellen	Jug. form
1	W.	33	7	48	1,3	1,6	0,3	38	7,3	3	0,3	0
2	N.	30	7	45,3	2,3	6	0,6	40,3	3,3	1,6	0	0,3
3	J.	27	7	55,3	1,3	2,3	0,3	37	2,6	1	0	0
4	Z.	32	6	51,6	5,6	3	1,6	33,3	2,6	2,3	0	0
5	H.	47	33	68	1	1,6	1	20,3	5,6	2,3	0	0
6	M.	49	27	50,3	1,6	1	0,3	38,6	7	1	0	0
7	B.	34	15	57	1,6	1,3	1,3	30,6	7	1	0	0
8	H.	23	6	56,6	1,6	4	0,3	32,6	2,3	2,3	0	0

Epikrise zu Tabelle III.

Die Untersuchungen von Zementarbeitern geschahen während der Arbeitszeit in einer Fabrik, in der Portland-Zement hergestellt wurde. Die von mir untersuchten Arbeiter hatten alle schon mehrere Jahre an gleicher Stätte gearbeitet und zwar in der Pakkerei, in der die Gelegenheit zur Staubaufnahme besonders groß war. Beschwerden und objektive Krankheitserscheinungen bestanden nicht.

Der Portland-Zement besteht nach Angaben von Kölsch aus Ca O 62—65 %, $Si O_2$ 19—22 %, Al_2O_2 7—9 %, $Fe_2 O_2$ Mg O, Schwefelverbindungen u. a. Die Arbeiter hatten also verschiedene Staubarten in den Luftwegen aufgenommen. Das Gemisch dieser Staubteilchen hat aber nach mannigfachen Erfahrungen (Jötten, Kaesler) weit weniger gefährliche Wirkungen auf das Lungenparenchym und das Interstitium als der Steinstaub.

Hämatologisch erwies sich der Einfluß des Zements der Kieselsäure analog. Es bestand bei 7 von den 8 untersuchten Arbeitern eine deutliche Lymphocytose, eine entsprechende Neutropenie und eine leichte Basophilie. Ob der Bestandteil der Kieselsäure die Veränderungen allein bewirkt, oder die anderen Staubpartikelchen das Blut gleichsinnig beeinflußen, müßten erst weitere Untersuchungen mit den einzelnen Bestandteilen des Zementstaubes ergeben.

Epikrise zu Tabelle IV.

In Anlehnung an die Blutuntersuchungen bei Gesteins- und Zementarbeitern seien auch einschlägige Untersuchungen bei Ar-

beitern erwähnt, die den Staub von der Thomasschlacke eingeatmet hatten. Es handelt sich um 6 junge Leute im Alter von 23—30 Jahren, die mehrere Jahre in der Thomasschlackenmühle als Hilfsarbeiter, Bunker, oder Gichter beschäftigt waren. Die Einatmung des Thomasschlackenstaubes hatte Katarrhe der oberen Luftwege hervorgerufen, Bronchitiden mit Husten und Auswurf. Das Röntgenbild indessen ergab keine Veränderungen, wie sie der Steinstaub hervorruft, also nicht das Bild einer Staublunge. Die Arbeitsfähigkeit war nicht wesentlich, vor allen Dingen nicht dauernd beeinträchtigt. Die Thomasschlacke besteht nach Schürmann aus Phosphorsäure 17,5 %, Kalk 49,6 %, Kieselsäure 5 %, Eisenmanganoxyd, Magnesium u. a. Mikroskopisch zeigt die Thomasschlacke scharfkantige glasartige Splitterchen und scharfe Eisenkörner, außerdem amorphe und stäbchenförmige Bestandteile (Schürmann).

Die Blutuntersuchung ergab, wie zu erwarten, normale Erythrocytenzahlen und ausreichenden Haemoglobingehalt, unveränderte Form und Färbbarkeit der roten Blutkörperchen, auch die Zahl der Leukocyten hielt sich in den normalen Grenzen, ließ nicht auf schwere katarrhalische Vorgänge schließen. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war nicht beschleunigt. Dagegen zeigte das differenzierte Blutbild die gleichen Veränderungen wie bei den Gesteins- und Zementarbeitern, durchweg eine Lymphocytose, wenn auch mäßigen Grades, eine entsprechende Verringerung der Neutrophilen, keine wesentliche Linksverschiebung und bemerkenswerterweise wieder eine leichte Basophilie.

Tabelle IV: **Blutuntersuchungen bei Arbeitern in Thomasschlackenmühlen.**

Nr.	Name	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hgb. in Prozent	Neutrophile	Stabk.	Eos.	Baso.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Monoc.
1	B.	4 880 000	9600	80	44	4	7	1	34	0	10
2	W.	4 840 000	8400	90	59	3	2	1	33	1	11
3	W.	5 200 000	9400	75	45	2	4	2	38	3	6
4	N.	5 020 000	8200	85	47	2	4	0	40	3	4
5	R.	4 930 000	8400	80	47	5	1	1	37	4	5
6	R.	4 920 000	7400	85	55	1	1	2	34	4	3

Tabelle V: **Blutuntersuchungen bei Hitzearbeitern.**

Nr.	Name	Alter in Jahren	Dauer der Arbeit in Jahren	Neutrophile	Stabk.	Eos.	Baso.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Monoc.	Plasma-zellen
1	N.	57	27	61	1.3	2	0,6	29	3,3	2,6	0
2	D.	28	6	60	2,6	2,3	0,6	30	2,6	1,3	0,3
3	B.	45	26	56	2	3,3	0,3	28,3	8,3	1,6	0
4	H.	51	21	52	0,3	2,3	0,3	39,6	4	1,3	0
5	B.	45	21	50	1,3	4	0,3	39,3	4,6	0,3	0,3
6	N.	52c	35	54	1,6	5,3	0,3	33,3	4,3	1 c	0
7	v. D.	36	12	45,3	1,3	4	0,6	42	5,3	1,3	0
8	H.	33	4	44	2	2,3	0,6	46,6	2,6	1,6	0
9	K.	39	12	58,3	1	1,3	0,6	31,6	5	1,6	0,3
10	V.	31	7	53	1	5,6	0,3	36,6	3	0,3	0

Epikrise zu Tabelle V.

Waren die bisher untersuchten Arbeiter nicht einer rein physikalischen, sondern wahrscheinlich einer gemischten chemisch-physikalischen Einwirkung ausgesetzt, so ist für die Gruppe der Hitzearbeiter ein rein physikalischer Einfluß anzunehmen. Ich untersuchte 10 Arbeiter, die in einem Röhrenwalzwerk die Ofenarbeit zu versehen hatten. Besondere Klagen über das Arbeiten bei hohen Temperaturen bestanden nicht, auch über Durst wurde nicht auffällig geklagt. Meine Untersuchungen wurden während der Arbeit an Ort und Stelle vorgenommen. Aus diesem Grunde mußte die Auszählung der absoluten Zahlen der Erythrocyten und Leukocyten in der Zählkammer unterbleiben. Ein Urteil über eine etwaige Eindickung des Blutes, wie sie aus den Untersuchungen der oben genannten Autoren hervorgeht, kann ich also nicht abgeben. Das gefärbte Blutbild gab insofern Aufschluß über den Einfluß der Hitze, als durchweg eine Erhöhung der Lymphocytenzahlen auf Kosten der Neutrophilen erfolgt war, und zwar eine Steigerung auf recht beträchtliche Werte von 32—49 %. Morphologisch waren die einzelnen Zellen nicht krankhaft verändert, insbesondere zeigten die Erythrocyten keine Polychromasie oder basophile Tüpfelung; die Befunde, die Hans Lehmann bei Meerschweinchen erhoben hatte, scheinen sich bei Menschen nicht zu wiederholen, wie ja auch Meyer bei Untersuchungen von Hitzearbeitern festgestellt hatte.

Tabelle VI: **Blutuntersuchungen bei Individuen mit Hydroa aestivalis sive vacciniformis.**

Nr.	Name	Alter in Jahren	Klinische Symptome	Neutrophile	Stabk.	Eos.	Baso.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Monoc.
a) bei Patienten während des Bläschenauschlages.										
1	S.	21	Bläschenartiger Ausschlag an beiden Händen	42,3	1,3	15,6	1	34,6	3,3	1,6
2	W.	23	„ „	64,3	2	6,6	0,6	22	3	1,3
3	S.	19	„ „	57,6	2	1	0,3	34,3	3,6	1
b) bei Patienten während des Freiseins von Hydro aestivalis.										
4	St.	27	keine Krankheitserscheinungen	50,3	4,3	6	2	29,6	5	2,6
5	F. H.	27	„ „	38	2,6	4	0,3	49	3	3
6	E. H.	23	„ „	37,3	1	3,3	1	48,6	6	2,6

Epikrise zu Tabelle VI.

Der Einfluß des Lichtes auf das Blut ist durch zahlreiche Untersuchungen an Kindern und Erwachsenen, die intensiver Sonnenbestrahlung oder künstlicher Lichtwirkung ausgesetzt waren, festgestellt worden. Diese Untersuchungen brauchten nicht wiederholt zu werden. Dagegen ist über die Blutreaktion lichtempfindlicher Menschen weniger bekannt, d. h. über die Blutzusammensetzung und Blutveränderung solcher Individuen, die bei der ersten stärkeren Besonnung im Frühjahr oder Frühsommer auf der Haut der unbedeckt getragenen Körperteile einen bläschenartigen Ausschlag bekommen, die Hydroa aestivalis sive vacciniformis. Ich hatte Gelegenheit, 6 solcher Patienten zu untersuchen. 4 von ihnen hatten seit Jahren regelmäßig im Frühjahr ihre charakteristische Hautaffektion an immer den gleichen Stellen (Tabelle VI Nr. 1, 2, 4 u. 6). 2 waren zur Zeit der Untersuchung zum ersten Mal von ihr befallen. Bei 3 dieser Patienten konnte ich Blut entnehmen zur Zeit der Bläschenbildung. Sie hatten alle 3 an den Händen, hauptsächlich an den Seitenflächen der Finger und zwischen den Fingern, zahlreiche Bläschen von etwa Stecknadelkopf- oder Hirsekorngröße, zum Teil opak, glasig schimmernd, zum Teil auf der Höhe der Entwickelung mit wässerigem Inhalt gefüllt. Am übrigen Körper bestanden keine Bläschen noch irgendwelche andere Hautaffektionen. 3 andere Patienten untersuchte ich im Winter während des Freiseins von Hydroa aestivalis.

Einheitlich war das Ergebnis der Blutuntersuchungen nicht, weder während der akuten Krankheitserscheinungen noch im Krankheitsintervall. Zwar bestand bei 5 der untersuchten Patienten eine Lymphocytose, aber sie hielt sich gerade bei den akut erkrankten in mäßigen Grenzen und war bei einem von ihnen überhaupt nicht vorhanden, vielmehr bestand bei diesem Patienten eine normale Lymphocyten- und Neutrophilenzahl. Auffällig war ferner bei einem Patienten mit akuter Hydroa die hohe Eosinophilenzahl von 15,6 %, doch hatte sie bei den anderen 5 Patienten keine Parallele; die Eosinophilen hielten sich mit 1, 3,3, 4, 6 und 6,6 % in den Grenzen oder an der oberen Grenze der Norm, sodaß die auffällige Eosinophile wahrscheinlich noch eine andere Ursache, etwa Darmparasiten, gehabt haben muß.

Von den im Intervall untersuchten Patienten hatten 2 eine erhebliche Lymphocytose; es sei nicht unerwähnt, daß diese beiden Patienten Geschwister waren und vielleicht konstitutionell zu lymphatischen Reaktionen neigten. Wir wissen ja, daß bei allen innersekretorischen Störungen das Verhältnis der Lymphocyten und Neutrophilen nach der lymphocytären Seite verschoben wird. Jedenfalls kann bei diesen beiden Patienten die Lymphocytose nicht auf die Bläschenkrankheit sondern höchstens auf die Disposition dazu zurückgeführt werden.

Es war ferner in Analogie mit anderen Bläschenkrankheiten eine Basophilie zu erwarten. (Klausner, Keibisch). Diese Erwartung wurde nicht getäuscht (0,3—2 % Basophilie); insofern bestand eine Einheitlichkeit der Blutveränderungen. Morphologisch waren die weißen Zellen nicht krankhaft verändert, auch bestand bei den Erythrocyten kein abnormer Befund.

Zusammenfassung:

Die vorliegende Arbeit hat Blutuntersuchungen bei Schädigungen durch physikalische Einwirkungen zum Gegenstand. Es wurde das Blut von Gesteinshauern des westfälischen Kohlenbergbaues, von Zementarbeitern, von Arbeitern in Thomasschlackenmühlen und von Hitzearbeitern untersucht. Angeschlossen wurde die Blutuntersuchung von Patienten mit Hydroa aestivalis. Die Blutuntersuchungen erstreckten sich auf die Feststellung des Haemoglobinwertes, der absoluten Zahlen der Erythrocyten und Leukocyten, auf die Differenzierung des gefärbten Blutbildes und zum Teil auf die Bestimmung der Senkungsreaktion.

Als einheitliches Ergebnis konnte bei allen Arbeitern eine leichte Verschiebung im weißen Blutbilde im Sinne einer Lymphocy-

tose festgestellt werden. Diese Vermehrung der Lymphocyten geschah auf Kosten der Neutrophilen. Die gleiche Veränderung des Blutes, nur im verstärkten Grade, wird bekanntlich durch chemische Einwirkungen hervorgerufen. Soweit bei den physikalischen Einwirkungen nicht chemische Komponenten beteiligt sind, — wie etwa bei Steinstaubeinatmung die Wirkung der freiwerdenden Kieselsäure — ruft also der Reiz der physikalischen Schädigungen gleichsinnige Veränderungen hervor wie der chemische. Die Ansicht wird verstärkt durch das gehäufte Auftreten von basophilen Leukocyten und das vereinzelte Vorkommen von Plasmazellen, ebenfalls eine charakteristische Reaktion des Blutes auf chemische Einwirkung. Pathologische Zellen traten bei keinem der Arbeiter auf, Erythrocytenzahlen und Haemoglobinwerte waren durchweg normal, die Gesamtzahl der Leukocyten erfuhr nur bei heftigen katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege eine Vermehrung. Die Hydroa aestivalis rief nach den Untersuchungen an 6 Patienten außer einer leichten Basophilie keine charakteristischen einheitlichen Veränderungen an den Zellen des Blutes hervor.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Fräulein Professor Dr. Meyer für die Anregung zu der Arbeit und die Unterstützung während der Arbeit meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Schrifttum:

1. Beintker E.: Zementfabriken und Kalkbrennereien. Handbuch der soz. Hygiene u. Gesundheitsfürsorge von Gottstein, Schloßmann u. Teleky. 2. (1926).
2. Bickel, Loewy, Schweitzer u. Wohlgemuth. M. m. W. Nr. 45, (1919).
3. Böhme A.: Die Staubkrankheiten der Bergarbeiter im Ruhrkohlengebiet. Zbl. f. Gewerbehygiene. 2, Nr. 3, (1925).
4. Böhme u. Lucanus: Die Verbreitung von Staubveränderungen bei arbeitenden Gesteinshauern. Zbl. Gewerbehygiene. 3, H. 7 (1926).
5. Breczkowski: Zschr. f. diät.-physik. Therap. Bd. 7 (1904).
6. von Döhren: Zur Klinik der Staublunge. Beiheft zum Zentralbl. f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung. Nr. 15 (1929).
7. Gloor Walter und Zuppinger Adolf: Blutuntersuchungen bei protahiert fraktionierter Bestrahlung (Med. Klinik und Röntgeninstit., Universität Zürich). Strahlentherap. 40, 438—464, (1931).
8. Gordon Gregor: Ueber den Einfluß höherer Temperaturen auf die Zusammensetzung des Blutes (Path. Instit. Univers. Berlin). Berliner med. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 39, S. 924 bis 926 (1920).
9. Gravitz: Klinisch experiment. Blutuntersuchungen. Zschr. f. klin. Med., Bd. 21 u. 22.
10. Grober: M. m. W. (1919).
11. Hasselmann: Das Blutbild bei Arbeitern mit Blausäure und Zyklon B. Eine gewerbehygienische Studie. Arch. f. experiment. Pathologie. 108, 106 (1925).
12. Husten K.: Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk (Ergebnisse pathol.-anatom. Untersuchungen.) Jena: Gustav Fischer (1931).
13. Ickert Franz: Staublunge und Staublungentuberkulose. Beihefte zu den Beiträgen der Klin. der Tuberkulose. Berlin, Springer (1928).
14. Jötten K. W.: Staublunge und Staublungentuberkulose. Beiheft zum Zentralblatt für Gewerbehygiene u. Unfallverhütung. Nr. 15 (1929).
15. Jötten u. Arnoldi: Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Berlin: Julius Springer, 1927, Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene. H. 16.
16. Jötten u. Kortmann: Gewerbestaub und Lungentuberkulose. 2. Mitteilung. Berlin: Julius Springer (1929). Schriften a. d. Gesamtgebiet der Gewerbehygiene. H. 26.

17. Kaestle Karl: Ueber die Pneumokoniose der Sandstein-, Kieselkreide-, Porzellan-, Granit-, Zement- und Muschelkalkarbeiter. Beihefte zum Zentralbl. für Gewerbehygiene u. Unfallverhütung. (1929) H. 15.

18. Klausner u. Keibisch: Fol. Hämatolog. (1913) Nr. 15.

19. Lehmann H.: Ueber das Vorkommen basophil granulierter Erythrocyten bei Menschen ohne Bleivergiftung. (Hygien. Instit. Univers. Jena) Arch. f. Hygiene. 102, 111—123 (1929).

20. Lehmann H.: Arch. f. Hygiene, 99.

21. Meyer Selma: Ueber Blutveränderungen bei gewerblichen Schäden. Arch. f. Gewerbepathologie u. Gewerbehygiene (1931) Bd. 2, H. 3.

22. Reichmann: Ueber die Entwicklung der Silikosis (Gesteinsstaublunge), ihre Beziehung zur Tuberkulose nebst Bemerkungen über ihre Begutachtung an der Hand von 2350 Fällen. Beitr. klin. Tbk. 74, H. 3/4 (1930).

23. Reichmann: Die gewerbliche Staublungenerkrankung. Beiheft zum Zbl. Gewerbehyg., Beiheft 15.

24. Reichmann: Ueber die Diagnose und Begutachtung der Silicose. Hefte zur Unfallheilkunde (Beihefte zur „Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin"). Berlin: F. C. W. Vogel (1931).

25. Rostoski, Saupe u. Schmorl: Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen. (Schneeberger Lungenkrebs) 23 (1926).

26. Salek Warlter: Das rote Blutbild der Zementarbeiter. (Hygien. Instit. Univers. Tübingen). Arch. f. Hyg. Bd. 99. H. 1/2, S. 60 bis 70 (1928).

27. Scharlau Bernhard: Ueber Veränderungen im roten Blutbild bei Gewerbestaubinhalationim Tierexperiment. (Staatl. Forsch. Abt. f. Gewerbehygiene. Instit. Univers. Münster i. W.) Arch. f. Hyg., 102, 133—153. (1929).

28. Schürmann W.: Gewerbestaub, seine Bekämpfung unter besonderer Berücksichtigung der gesetzlichen Maßnahmen, insbesondere auch des Auslandes. Beihefte zum Zbl. für Gewerbehygiene und Unfallverhütung. (1929) Beiheft 15.

29. Teleky L.: Bericht über die Ergebnisse der Staubuntersuchungen in England, seinen Dominions und Amerika. Schriftenreihe zum Reichsarbeitsblatt, H. 7.

30. Wegelin C.: Zur pathologischen Anatomie der Röntgenanämie. Beitrag path. Anatomie. 84, 299—316 (1930).

Auslands-Schrifttum:

1. Caillet O. R. and J. P. Simons: Repeated expesure to high Temperature. Effect on lymphoid tissne and on leukocyte count. (Dep. of Pathol., North western Univers. Med. Shool, Chicago). Arch. of Path. 8, 622—627. (1927).
2. Evans, W. Howel, and R. E. Roberts: Splenemedullary leukämia in an x ray worker. With a discussion of previonsly reported cases. (Roy. infirm, Liverpool) Lancet 1928. II, 748—751.
3. Jolly J. et Ph. Saragea: Sur la leucopénié du choc thermique (Laberat. d'histol. école des hautes-études, coll. de France, Paris). Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88., Nr. 4, S. 261—262. (1923).
4. Lambin P.: Les anémies provoqués par les rayons x et les corps radoactifs. (Klin. Med. Univ. Louvain) J. belge Radiol. 19., 365—387. (1930).
5. Jaulin Rapport sur les professionells. Moyens de s'en préserver. tives pour les professionells. Moyens de s'en préserver. Arch. d'électr. med. Jg. 35, Nr. 524. S. 118—125 (1927).
6. Mavrogordato M. A.: Studies in experimental Silikosis and other Pneumonoconiosis. Publ. S. afric. Inst. med. Res. Johannesburg 1922, Nr. 15.
7. Mavrogordato M. A.: Contributions to the Study of Miners'Phthisis. Publ. S. afric. Inst. med. Res. Johannesburg (1926) Nr. 19.
8. Starnotti, Cassio: Le alterazione del sangue determinati della Röntgenterapia (Istit. fototerap., „Celso Pellizari", clin. dermosifilopat., univ., Firenze) Arch. Farmacol. sper, 46, 49—80 u. 81—89 (1929).

Lebenslauf.

Als Sohn des Wirtes Wilhelm Haarmann und seiner Ehefrau Laura, geborene Halseband wurde ich am 8. Dezember 1904 in der zu dem Kreise Hattingen gehörenden Gemeinde Herbede geboren. Von meinem 6. Lebensjahre ab besuchte ich die Volksschule in Bochum-Stiepel, vom 11. Lebensjahre ab das Realgymnasium in Hattingen-Ruhr, wo ich 1925 das Abiturientenexamen bestand. Von 1925—1927 studierte ich an der Universität Bonn und legte dort mein medizinisches Vorexamen ab. Die klinischen Semester absolvierte ich an den Universitäten Berlin, Bonn, Wien und Düsseldorf. An der medizinischen Akademie in Düsseldorf bestand ich im Wintersemester 1930/31 das medizinische Staatsexamen. Am 5. 2. 1930 begann ich als Medizinalpraktikant mein praktisches Jahr auf der chirurgischen Abteilung des evangelischen Krankenhauses in Dinslaken und setzte dasselbe am 15. 8. 1931 auf der inneren Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen fort, wo ich heute noch tätig bin.

Recklinghausen, den 5. Januar 1932.